

Universität Basel — Medizinische Fakultät
Universitäts-Kinderklinik (Direktor: Prof. Dr. A. Hottinger)

**Zur Häufung nicht poliobedingter Affektionen
des zentralen und peripheren Nervensystems
am Basler Kinderspital
in den letzten zwanzig Jahren**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

OSKAR APPERT

von Steinen und Gossau

VERLAG HALLWAG AG, BERN, 1959

Erschienen in der Zeitschrift PRAXIS, Schweiz. Rundschau für Medizin
Jahrgang 48, Nr. 34, Seiten 777 bis 786

Universität Basel — Medizinische Fakultät
Universitäts-Kinderklinik (Direktor: Prof. Dr. A. Hottinger)

**Zur Häufung nicht poliobedingter Affektionen
des zentralen und peripheren Nervensystems
am Basler Kinderspital
in den letzten zwanzig Jahren**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

OSKAR APPERT

von Steinen und Gossau



VERLAG HALLWAG AG, BERN, 1959

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von

Herrn Prof. Dr. med. A. Hottinger

Tag der Promotion: 1. Juni 1959

Meinen lieben Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546712_0107

Zur Häufung nicht poliobedingter Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems am Basler Kinderspital in den letzten zwanzig Jahren

Von Oskar Appert

Einleitung

Verschiedene Kliniker berichten in letzter Zeit über ein auffälliges Häufigerwerden einer ganzen Reihe von neurologischen Affektionen. So sieht Gsell eine deutliche Zunahme meningealer Mitbeteiligung bei verschiedensten Infekten, während Fanconi nicht nur ein Ansteigen der durch Viren und andere Erreger direkt bedingten Erkrankungen feststellt, sondern insbesondere auch eine Häufung allergischer Reaktionen am Nervensystem.

In der vorliegenden Arbeit stellten wir uns die Aufgabe, die am Basler Kinderspital in den Jahren 1939—1958 beobachteten Fälle von nicht poliobedingten Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems zu erfassen und anhand dieses Materials die zunehmende Häufung dieser Erkrankungen darzutun. Die Resultate dieser Erhebung und deren Interpretation sollen im ersten Abschnitt wiedergegeben werden. Im zweiten Teil soll anhand der Beschreibung einiger eigener Fälle auf die Symptomatologie und besonderen diagnostischen Probleme der hier erfassten Krankheitsbilder näher eingegangen werden.

I. Statistischer Teil

1. Ergebnisse aus dem Basler Kinderspital

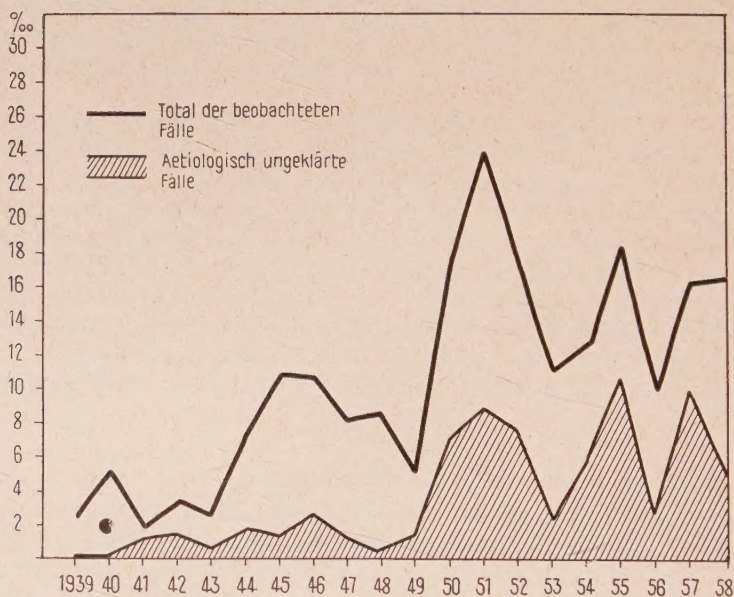
Unsere Erhebungen erstreckten sich auf die in den Jahren 1939—1958 an der Medizinischen Abteilung des Basler Kinderspitals hospitalisierten Fälle von abakterieller Meningitis, Enzephalitis und Myelitis, Polyradiculitis, Poly- und Mono-neuritis.

Die in unserer Statistik getroffene Einteilung in Meningitis, Enzephalitis und Neuritis bedarf einer Erläuterung. Nach

Pette, Gsell und Fanconi ist der Begriff einer isolierten Meningitis oder einer isolierten Enzephalitis nicht aufrechtzuerhalten. Auf Grund von Tierversuchen und patho-histologischen Untersuchungen steht es nämlich fest, dass auch dann, wenn klinisch nur eine abakterielle Meningitis vorliegt, diese bloss ein Begleitsymptom einer sonst inapparent verlaufenden Entzündung des Gehirns oder Rückenmarks darstellt. Da nun aber im Einzelfall entweder meningitische, enzephalitische oder myelitische Symptome meist ausgesprochen prävalieren, haben wir in unserer Statistik die Einteilung auf Grund dieser klinischen Symptomatologie beibehalten.

Zu den graphischen Darstellungen und den Tabellen ist folgendes vorzuschicken: In sämtliche graphische Darstellungen wurden die relativen, d. h. die auf den jeweiligen jährlichen Patientenbestand bezogenen Werte eingetragen. Dies war nötig, um Scheinresultate zu vermeiden, da sich die Patientenzahl des Basler Kinderspitals im untersuchten Zeitraum

Diagramm 1



Die am Basler Kinderspital von 1939—1958 beobachteten Fälle von neurologischen zentralen und peripheren Affektionen, inkl. die ätiologisch ungeklärten Fälle. (In % der jeweiligen jährlichen Patientenzahl.)

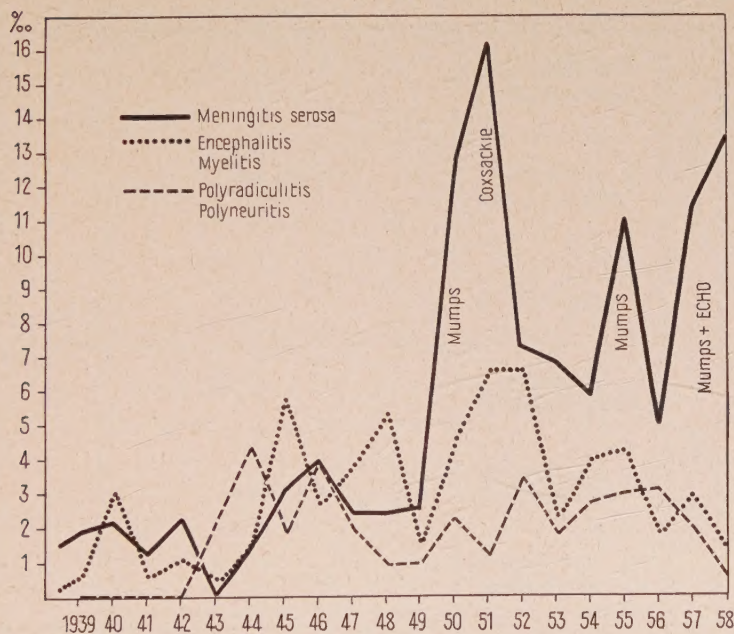
verdoppelte. Dagegen figurieren in den Tabellen die absoluten Werte.

Und nun zu den Resultaten unserer Erhebungen.

Diagramm 1 gibt die Gesamtzahl der in den letzten 20 Jahren am Basler Kinderspital beobachteten Fälle von neurologischen zentralen und peripheren Affektionen wieder. Die Analyse der Kurve ergibt drei voneinander deutlich verschiedene Abschnitte: Im ersten Jahrfünft der untersuchten Zeitspanne ist die Häufigkeit neurologischer Erkrankungen ziemlich konstant; sie beträgt im Durchschnitt 3 ‰ der Gesamtpatientenzahl. In den Jahren 1944—1946 steigt die Frequenz neurologischer Affektionen auf ca. 8 ‰, um schliesslich im Zeitraum 1950—1958 einen Durchschnitt von 16 ‰ zu erreichen.

In Diagramm 2 werden die drei Hauptkomponenten der erfassten neurologischen Erkrankungen gesondert zur Dar-

Diagramm 2



Die am Basler Kinderspital von 1939—1958 beobachteten Fälle von Meningitis serosa, Encephalitis und Polyradiculo-Neuritis. (In ‰ der jährlichen Patientenzahl.)

Tabelle 1

	1939—1943		1944—1948		1949—1953		1954—1958		
	Meningitis serosa	Encephalitis Myelitis	Polyradiculitis	Meningitis serosa	Encephalitis Myelitis	Polyradiculitis	Meningitis serosa	Encephalitis Myelitis	Polyradiculitis
<i>Viruserreger</i>									
Coxsackie	1					1	1		1
ECHO-Viren							11		
Varizellen		1						1	
Masern	3	2					1	11	
Mumps	1	1		1			38	8	2
Röteln				11				1	
Grippe		1							
Vakzinevirus		4		2				1	
Mononucleosis inf.							2		
Herpes zoster							1		
APC-Virus							1		
Atypische Pneumonie							2		
<i>Andere Erreger</i>									
Leptospiiren				1					
Toxoplasma gondii				5					

<i>Toxische Ursachen</i>	5		21		5			
Diphtherie								2
Sepsis	1		2					3
Nachbarinfekt	1				2			2
Leukämie								1
<i>Allergische Ursachen</i>								
Serumkrankheit			1					1
Askariasis			1					1
Herdinfekt	1		2		1	6	1	5
<i>Physikalische Ursachen</i>								
Lumbalpunktion	1							
Insolation					3			
Trauma	1						1	
<i>Ungeklärte Fälle</i>	3	2	1	10	3	3	37	7
							6	

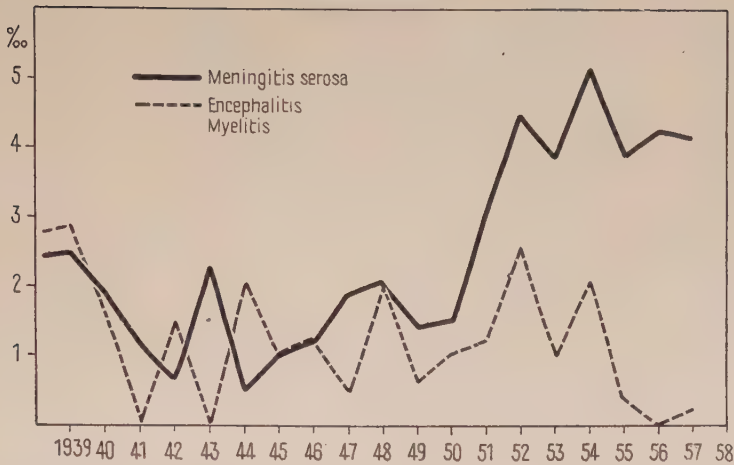
stellung gebracht. Daraus geht hervor, dass die sprunghafte Zunahme neurologischer Affektionen ausschliesslich auf die Häufung seröser Meningitiden zurückzuführen ist. Demgegenüber zeigen sowohl Enzephalitis als auch Neuritis sinkende Tendenz.

Ueber die *Aetiologie* der in Frage stehenden Krankheiten gibt Tabelle 1 Auskunft. Dabei wurde der untersuchte Zeitraum in vier Gruppen zu je fünf Jahren unterteilt. Jede dieser einzelnen Gruppen entspricht einer verschiedenen Entwicklungsstufe medizinischer Forschung, Diagnostik und Therapie. Dieser Umstand zeichnet sich in den einzelnen Gruppen deutlich ab. Aus Tabelle 1 ist ersichtlich, dass der in den Jahren 1944—1946 zu verzeichnende Frequenzanstieg auf eine plötzliche Zunahme postvakzinaler Enzephalomyelitiden und postdiphtherischer Polyneuritiden zurückgeht. Im weiteren Verlauf unserer Untersuchungsperiode spielt dann die Diphtherie nur mehr eine unbedeutende Rolle. Ebenso sind weder Leptospiren und Toxoplasma noch allergische, toxische und physikalische Ursachen für den zweiten bedeutenden Häufigkeitsanstieg verantwortlich. Es zeigt sich, dass die Zunahme neurologischer Erkrankungen im Zeitabschnitt 1949—1958 praktisch ausschliesslich auf eine Häufung der Neurovirosen zurückgeht. Dabei fallen die Mumps-, Coxsackie-, Masern- und ECHO-Viren ursächlich am meisten ins Gewicht. Die weitaus grösste Gruppe stellen jedoch die ungeklärten Fälle dar. Sie umfasst auch heute noch fast die Hälfte sämtlicher neurologischer Affektionen (vgl. dazu auch Diagramm 1).

2. Erhebungen an anderen Zahlenmaterialien

Im Zusammenhang mit der am Basler Kinderspital konstatierten Zunahme neurologischer Affektionen in den letzten 20 Jahren interessierte es uns, ob ein analoger Anstieg auch an einem nicht pädiatrischen Beobachtungsgut nachzuweisen sei. Wir verglichen daher die in den Jahresberichten des Basler Bürgerspitals enthaltenen diesbezüglichen Angaben. Die dabei gefundenen Werte sind in *Diagramm 3* wiedergegeben. Daraus geht hervor, dass auch an dieser Klinik, in welcher nur erwachsene Patienten hospitalisiert werden, das Total neurologischer Affektionen deutlich zunimmt. Während die Erkrankungen des peripheren Nervensystems mangels detaillierter Angaben nicht verwertet werden konnten, weist die Enzephalitismorbidität während des untersuchten Zeitraumes nur geringe Schwankungen und in den drei letzten Jahren sinkende

Diagramm 3

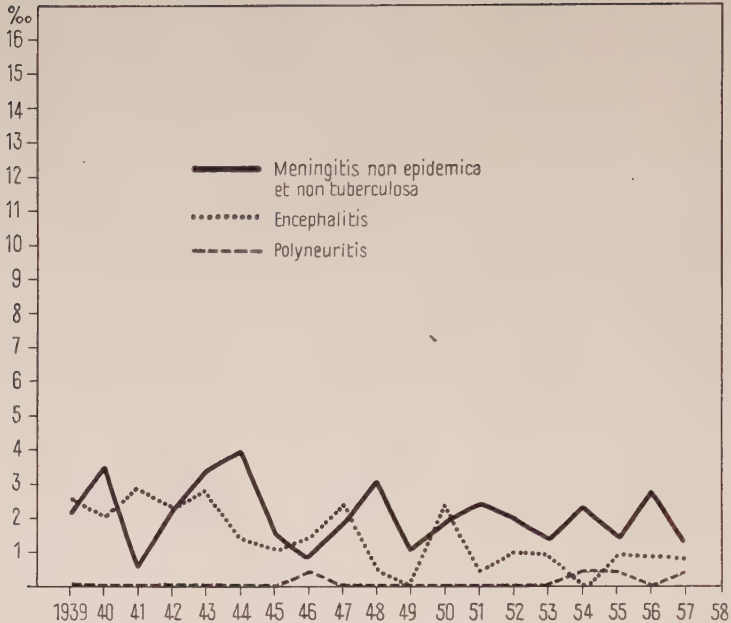


Die an der Medizinischen Klinik des Basler Bürgerspitals von 1939—1957 beobachteten Fälle von Enzephalitis/Myelitis und Meningitis serosa. (In ‰ der jeweiligen jährlichen Patientenzahl.)

Tendenz auf. Die Zunahme neurologischer Affektionen geht also auch hier auf das Konto der Meningitis serosa. Diese zeigt, beginnend mit dem Jahre 1951, einen deutlichen Frequenzanstieg und bleibt auch in den folgenden Jahren auf dem erreichten Stand von 4,5 ‰, nachdem der Durchschnitt der vorangehenden 10 Jahre 1,5 ‰ betragen hatte.

Es interessierte uns ferner, ob sich diese Zunahme von Erkrankungen des Nervensystems auch in der Mortalität des Einzugsgebietes des Kinder- und Bürgerspitals manifestiert. Die entsprechenden Ziffern wurden dem Statistischen Jahrbuch des Kantons Basel-Stadt entnommen und in *Diagramm 4* eingetragen. Die geringe Zahl von Polyneuritiden mit letalem Ausgang macht eine Aussage hierüber unmöglich. Die Enzephalitis als Todesursache zeigt in den letzten Jahren einen leichten Rückgang, was sich mit unseren Beobachtungen am Kinderspital deckt. Mangels genügend differenzierter Angaben über die letal verlaufenen Meningitisfälle umfassen die in *Diagramm 4* angegebenen Werte nicht nur seröse, sondern auch eitrige Meningitiden, soweit dabei Meningokokken und Tuberkelbazillen ätiologisch nicht beteiligt sind. Die so gewonnene Mortalitätskurve für die «Meningitis non epidemica et non tuberculosa» zeigt im untersuchten Zeitintervall ein prak-

Diagramm 4

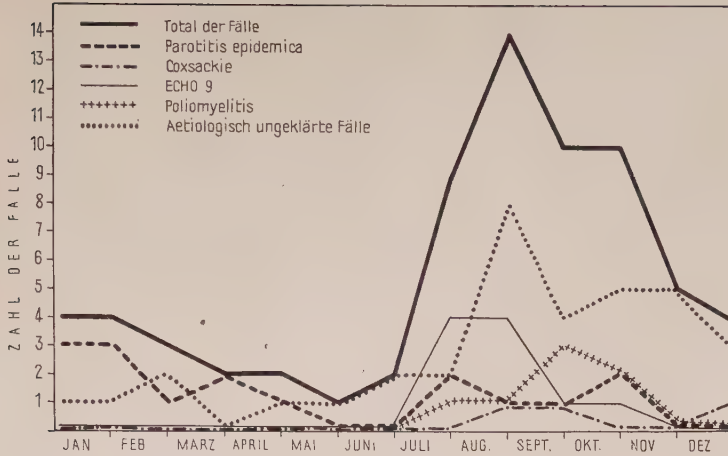


Die Todesfälle im Kanton Basel-Stadt bedingt durch Meningitis non tuberc. et non epidemica und Encephalitis. (In ‰ der jährlichen Gesamtmortalität.)

tisch konstant bleibendes Niveau, d. h. die an einem klinischen Krankengut gewonnene Beobachtung einer signifikanten Zunahme der serösen Meningitiden findet in der Meningitis-mortalität keine Parallele.

In Diagramm 5 wird die jahreszeitliche Verteilung der 1958 beobachteten Fälle von seröser Meningitis festgehalten. Diese sich nur auf einen Jahrgang erstreckende Untersuchung trägt den Charakter einer Stichprobe, zeigt aber doch sehr deutlich, dass die seröse Meningitis in den Monaten Juli bis Oktober die höchste Morbidität erreicht. Wie aus Diagramm 5 weiter hervorgeht, ist dieser Morbiditätsgipfel in erster Linie auf die Enteroviren, d. h. Polio-, ECHO- und Coxsackieviren zurückzuführen, während die Parotitis morbidität praktisch das ganze Jahr über konstant bleibt. Dieses unterschiedliche Verhalten der Entero- und Parotitisviren geht sehr wahrscheinlich auf den verschiedenen Übertragungsmodus zurück. Ein den En-

Diagramm 5



Die 1958 beobachteten Fälle von Meningitis serosa in ihrer jahreszeitlichen Verteilung und ätiologischen Aufgliederung.

teroviren ganz analoger Sommer-Herbst-Gipfel findet sich bei den ätiologisch ungeklärten Fällen von seröser Meningitis. Der Gedanke liegt nahe, dass diese ätiologisch unklaren Affektionen möglicherweise einen ähnlichen Uebertragungsmodus besitzen wie die durch Enteroviren ausgelösten Krankheiten.

3. Besprechung der Ergebnisse

Im folgenden soll eine Interpretation der erhobenen Befunde versucht werden. Vor der Tatsache einer eindeutigen Häufung neurologischer Erkrankungen in den letzten 20 Jahren erhebt sich zunächst die Frage, ob diese Zunahme nicht einfach darauf zurückzuführen ist, dass früher einschlägige Fälle übersehen oder verkannt wurden. Diese Erklärung erscheint uns sehr unwahrscheinlich, ist es doch kaum anzunehmen, dass diese Krankheiten dem scharfen Blick der Kliniker so häufig hätten entgehen können. Es ist allerdings zuzugeben, dass heute durch die vermehrte Heranziehung der diagnostischen Lumbalpunktion nicht selten subklinisch verlaufende Formen meningealer Reaktionen erfasst werden. Immerhin reicht eine solche Erklärung für die Häufung neurologischer Affektionen nicht aus. Es muss sich daher um eine echte Zunahme solcher Erkrankungen handeln.

Bei der Häufung dieser neurologischen Krankheiten sind fakultativ neurotrope Viren massgeblich beteiligt. Besonders auffällig erschien uns die Tatsache, dass der Erreger der *Parotitis epidemica* in steigendem Masse das Nervensystem in Mitleidenschaft zieht. Da eine umfassende Abklärung dieses Fragenkomplexes über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinausginge, versuchten wir durch die Vornahme von Stichproben wenigstens ein paar Zusammenhänge aufzuweisen: Aus dem ersten wie auch aus dem zweiten Jahrzehnt des untersuchten Zeitraumes wurden je drei Jahrgänge, in denen die Parotitis epidemica häufig war, ausgewählt. Von den insgesamt 41 Fällen, die in den Jahren 1941, 1943 und 1944 beobachtet wurden, bekam nur einer eine neurologische Komplikation. Dagegen erkrankten von 105 in den Jahren 1954, 1957 und 1958 hospitalisierten Parotitispatienten 33 an einer Mumps-bedingten Nervenaffektion. Werden die beiden Gruppen hinsichtlich ihres Erkrankungsalters analysiert, stellt sich heraus, dass die Patienten der ersten Gruppe in einem durchschnittlichen Alter von 4,23 Jahren vom Mumps befallen wurden, während sich die entsprechende Zahl für die zweite Gruppe auf 5,75 Jahre beziffert. Deutlicher wird der Unterschied, wenn das Durchschnittsalter der an unkompliziertem Mumps Erkrankten mit demjenigen der von einer neurologischen Parotitiskomplikation betroffenen Patienten verglichen wird. Die entsprechenden Zahlen belaufen sich auf 4,7 beziehungsweise 7,2 Jahre. Zusammenfassend kann also gesagt werden, dass sich in den vergangenen 20 Jahren eine Verschiebung bezüglich des Erkrankungsalters an Mumps abgespielt hat, indem die Kinder heute später an Parotitis epidemica erkranken als noch vor 15 Jahren. Die relativ kleine Zahl, an der diese Erhebungen gemacht wurden, gestattet eine Interpretation nur unter Vorbehalten. Wenn man annimmt, dass — analog der Pockenschutzimpfung — das ältere Kind anfälliger ist für Mumpsbedingte Nervenerkrankungen, könnte diese Altersverschiebung der Grund sein für die Zunahme neurologischer Mumpskomplikationen. Welche Faktoren für diese Altersverschiebung verantwortlich sind, bleibt zurzeit allerdings dunkel.

Die Tatsache, dass ein recht bedeutsamer Prozentsatz der in unserer Statistik erfassten neurologischen Affektionen hinsichtlich ihrer Aetiologie ungeklärt blieb, veranlasste uns, die Krankengeschichten von 4 Jahrgängen sorgfältig durchzugehen in der Meinung, dass sich auf Grund unseres jetzigen Wissens der eine oder andere damals ungeklärt verbliebene Fall einem

heute bekannten Krankheitsbild zuordnen lasse. In dieser Absicht wurden die einschlägigen Krankengeschichten der Jahrgänge 1945, 1950, 1955 und 1958 kritisch durchgesehen. Es handelt sich dabei um eine zufällige Auswahl und nicht um Jahrgänge mit besonderer endemischer Häufung solcher Erkrankungen. Es wurden insgesamt 50 Fälle ungeklärter neurologischer Affektionen eingehend untersucht. Dabei konnte zwar keiner dieser Fälle retrospektiv mit Sicherheit einem bekannten Krankheitsbild zugeordnet werden, doch liessen sich in mehreren Fällen Anhaltspunkte finden, die mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine bestimmte Diagnose hinzuweisen schienen. So fand sich in 6 Fällen ein atypisches Exanthem, welches zu keinem der bekannten Exanthemkrankheiten passte. Die begleitende Meningitis serosa lässt daran denken, dass es sich hierbei um *ECHO-Infektionen* gehandelt hat. In drei weiteren Fällen dürfte ein gleichzeitig erhobener *pneumonischer Befund* mit dem Geschehen am Nervensystem ursächlich in Beziehung gestanden haben. Und schliesslich bestand in einem Fall auf Grund der klinischen Symptomatologie der begründete Verdacht, dass es sich dabei um eine *APC-Infektion* gehandelt haben könnte. Im übrigen fiel auf, dass in über einem Drittel der untersuchten Fälle gleichzeitig mit der neurologischen Erkrankung ein Racheninfekt einherging. Ob in den betreffenden Fällen diese Tonsillo-Pharyngitis zur Symptomatologie der bestehenden Meningitis oder Enzephalitis obligat gehört, muss, solange die Aetiologie dieser Krankheiten im Dunkeln liegt, dahingestellt bleiben. Möglicherweise fungiert dieser Racheninfekt nur als Türöffner für den beziehungsweise die noch unbekannten Erreger. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass heute retrospektiv von den damals ungeklärten Fällen höchstensfalls 20 % einer allerdings mit Vorbehalten versehenen Diagnose zugeführt werden können.

In diesem Zusammenhang sei anhand einer tabellarischen Übersicht kurz erwähnt, welche diagnostischen Massnahmen, am Basler Kinderspital heute getroffen werden, um eine ätiologisch unklare neurologische Affektion abzuklären*.

Liquor: Färbung nach Gram und Ziehl-Neelsen
Kultur und Tierversuch am Meerschweinchen
Zytopathogener Effekt auf Zellkulturen

* Die virologischen Untersuchungen werden am Viruslaboratorium des Basler Kinderspitals unter Leitung von Herrn Prof. E. Berger ausgeführt.

Blut: *Komplementbindungsreaktion auf:*

Poliomyelitis (Typen I, II und III)

Parotitis epidemica

APC-Infekt

Psittakose

Q-Fieber

Listeriose

Toxoplasmose

Lues

Agglutination auf:

Salmonellen

Shigellen

Brucella abortus Bang

Leptospiren

Paul-Bunnell-Reaktion

Kälteagglutination

Stuhl: Kultur auf Salmonellen und Shigellen

Tierversuch an Mäusesäuglingen (Coxsackieviren)

Zytopathogener Effekt (Enteroviren: Polio-, ECHO- und Coxsackieviren)

Trotz sämtlicher hier erwähnter Tests ist es der routinemässig durchgeführten Labordifferenzierung vorläufig nicht möglich, alle Fälle seröser Meningitiden und Meningo-Enzephalitiden einer ätiologischen Diagnose zuzuführen. So blieben am Basler Kinderspital in den letzten 5 Jahren von total 203 Fällen 97 ätiologisch ungeklärt (= 47,7 %). Dagegen konnte bei den 56 Fällen des Jahres 1958 nur 19mal keine ätiologische Diagnose gestellt werden (= 33,9 %). Die Fortschritte der Sero-logie und besonders die Verbesserung der virologischen Kulturverfahren beginnen sich hierin bereits deutlich abzuzeichnen, und es ist zu erwarten, dass der Prozentsatz ungeklärter neurologischer Affektionen in Zukunft weiter gesenkt werden kann.

Im folgenden soll auf die Zahlen des Basler Bürgerspitals und der Mortalitätsstatistik von Basel-Stadt näher eingegangen werden.

Bei den Erwachsenen des Basler Bürgerspitals findet sich im selben Zeitabschnitt wie bei den Patienten der Kinderklinik ein auffälliges Häufigerwerden bestimmter Nerven-erkrankungen. Die am Basler Kinderspital konstatierte Zunahme neurologischer Affektionen stellt also offenbar nicht nur ein isoliertes, pädiatrisches Phänomen dar. Dagegen ist der Morbiditätsanstieg im Kinderspital viel ausgesprochener als

bei den erwachsenen Patienten der medizinischen Klinik. Möglicherweise erklärt sich dieser Unterschied aus der bekannten besondern Anfälligkeit des kindlichen Nervensystems. Wahrscheinlicher ist aber eine epidemiologische Erklärung: Die Erwachsenen haben im Laufe ihres Lebens — sei es durch manifeste Erkrankung, sei es durch stille Feiung — bereits einen gewissen Grad von Immunität erworben und sind daher in einem grösseren Prozentsatz geschützt.

Was die Zahlen der Mortalitätsstatistik von Basel-Stadt betrifft, so lassen sie sich nicht ohne weiteres mit den an unserer Klinik erhobenen Werten vergleichen; denn mangels Differenzierung steht uns für die Meningitis nur eine globale Zahl zur Verfügung, welche alle letalen Fälle, soweit sie nicht durch Meningokokken oder Tuberkelbazillen verursacht sind, umfasst. Die Mortalität dieser «Meningitis non epidemica et non tuberculosa» bleibt im untersuchten Zeitintervall praktisch konstant. Nun ist anzunehmen, dass die eitrigen Meningitiden dank dem Einsatz der Antibiotika zunehmend seltener zur Todesursache wurden. An Stelle der eitrigen trat sukzessive und in zunehmendem Masse die seröse Meningitis. Ihr wachsender Anteil an der Mortalität ist aber keinesfalls parallel der Morbiditätszunahme. Daraus darf gefolgert werden, dass es sich bei den in Frage stehenden, in Zunahme begriffenen neurologischen Affektionen offensichtlich um relativ gutartige Krankheitsbilder handelt — eine Feststellung übrigens, welche sich auch anhand der von uns beobachteten Fälle machen liess.

Uebersehen wir das bisher Gesagte, so steht ohne Zweifel fest, dass verschiedene neurologische Erkrankungen im Laufe der letzten 20 Jahre eine Zunahme erfahren haben. Diese ist sicher nur zum kleinsten Teil auf eine subtilere Diagnostik zurückzuführen. Bei der Zunahme der neurologischen Mumpskomplikationen scheint eine gewisse Altersverschiebung eine ursächliche Rolle zu spielen. Für die Zunahme des übrigen, weitaus grössten Teils fehlt uns aber bis heute eine sichere Erklärung. Dagegen fehlt es nicht an Erklärungsversuchen und unbewiesenen Thesen. So glaubt *Fanconi*, dass das Nervensystem im Laufe der letzten Dezennien als Folge unserer Zivilisation für viele Noxen anfälliger geworden sei, und er führt *Gear* an, der feststellte, dass die mit Lues stark durchseuchten Bantuneger Südafrikas viel seltener an *Tabes dorsalis* und progressiver Paralyse erkranken als die mit der Lues nur wenig in Kontakt kommende europäische Bevölkerung. Es

scheint aber doch fraglich, ob diese unterschiedliche Morbidität einfach auf zivilisatorische Momente zurückgeführt werden kann, da sich diese beiden Bevölkerungsgruppen nicht nur in der Höhe ihrer Zivilisation, sondern auch in Rasse und sozialer Struktur voneinander unterscheiden. Möglicherweise spielt aber die Zivilisation doch eine Rolle, indem bei den täglich neuen Gelegenheiten zu sensibilisierendem Kontakt auch das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen wird. Ein anderer Erklärungsversuch geht dahin, dass die durch den Einsatz der Antibiotika veränderte bakterielle Flora das Terrain für Virusinfekte immer mehr freigegeben hat. Bei all diesen Erklärungen handelt es sich aber vorläufig immer noch um Vermutungen und keineswegs um bewiesene Tatsachen.

II. Beschreibung eigener Beobachtungen

Eine Kasuistik, die sämtliche Formen von seröser Meningitis, Enzephalitis und Myelitis, Polyradiculitis und Polyneuritis umfassen wollte, würde viel zu weit führen. Wir haben uns daher bewusst eine gewisse Beschränkung auferlegt und unsere Beispiele unter einem Blickwinkel ausgewählt, dem vom pädiatrischen Standpunkt aus eine besondere Bedeutung zukommt. Es fiel uns nämlich auf, dass ein nicht unbedeutender Teil der in unserer Statistik erfassten Fälle unter der Verdachtsdiagnose einer Poliomyelitis eingewiesen wurde. Obwohl die Abgrenzung einer Poliomyelitis oft schwerfällt, ist diese Differenzierung doch in jedem Falle wichtig, einmal um die notwendigen Schlussfolgerungen bezüglich Prophylaxe und Therapie zu ziehen, neuerdings aber auch, um die Wirksamkeit der Salkschen Schutzimpfung auch im Einzelkasus richtig einzuschätzen. Aus diesem Grunde haben wir in unserer Kasuistik gerade solche Fälle ausgewählt, die die Schwierigkeiten einer Differenzierung gegen die Poliomyelitis besonders deutlich demonstrieren. Dabei schien es uns nützlich, ganz allgemein die wichtigsten Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems, welche die Poliomyelitis imitieren können, zu besprechen und unsere eigenen Fälle in diesem Zusammenhang als besonders eindruckliche Beispiele anzuführen.

Bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Poliomyelitis werden wir uns an ein nach ätiologischen Gesichtspunkten gewähltes Schema halten, in welchem zuerst die verschiedenen Viruskrankheiten erörtert werden sollen, dann die durch nicht virale Erreger bedingten Erkrankungen und

schliesslich die durch physikalische, toxische und allergische Momente ausgelösten Affektionen.

1. Viruserkrankungen

a) Viren mit humanem Reservoir

Im folgenden soll von zwei dem Poliovirus sehr nahe stehenden Erregern die Rede sein, die infolge ihrer Verwandtschaft auch sehr ähnliche klinische Bilder auszulösen imstande sind. Es handelt sich um die Coxsackie- und ECHO-Viren.

Die 1947 entdeckten *Coxsackieviren* zerfallen in eine Gruppe A mit 19 Typen und eine Gruppe B mit 5 Typen. Neben der durch Gruppe A bedingten Herpangina und der durch Gruppe B ausgelösten Myalgia epidemica verursachen beide Coxsackiegruppen nicht selten auch Schäden am Nervensystem, wobei meningitische und enzephalomyelitische Symptome beobachtet werden können. Es soll im folgenden ein eigener Fall einer Coxsackieinfektion beschrieben werden, bei welchem die polioähnliche Symptomatologie besonders auffällig ist.

L. Giulio, 10jährig.

Am 29. und 30. 6. 1951 ist das bis jetzt gesunde Kind sehr müde und schlecht gelaunt. Nachdem am 1. 7. 1951 auch noch eine leichte Temperaturerhöhung aufgetreten war, fühlt sich der Junge während zwei Tagen wohl, um am 4. 7. 1951 erneut mit Temperaturen und nun auch Nackenschmerzen zu erkranken. Der Arzt diagnostiziert eine Hirnhautreizung und verabfolgt Penicillin. Am 6. 7. 1951 treten Parästhesien im rechten Oberschenkel auf. Als der Junge am 9. 7. 1951 aufsteht, zeigt sich eine deutliche Schwäche im rechten Bein, was den Hausarzt veranlasst, den Patienten mit der Diagnose Poliomyelitis einzuweisen. Beim Eintritt findet sich nur mehr ein sehr diskreter Meningismus. Das rechte Bein kann noch aktiv bewegt werden, dagegen ist die rohe Kraft des rechten M. quadriceps und M. iliopsoas herabgesetzt. Auch die dorsale Fussflexion ist rechts deutlich abgeschwächt. Die Lumbalpunktion ergibt einen klaren Liquor mit 64/3 Zellen, ein Gesamteiweiss von 66 mg⁰/₁₀₀ und einen Zuckerwert von 69 mg⁰/₁₀₀.

Im weiteren Verlauf verschwinden die geringgradigen meningealen Symptome rasch, während sich die Paresen, trotz Massage, nur sehr langsam zurückbilden und beim Austritt am 22. 8. 1951 noch deutlich nachzuweisen sind.

Der vorliegende Fall gleicht bis in die Einzelheiten einer poliomyelitischen Erkrankung. Da im Wohnquartier des Patienten zur selben Zeit mehrere Coxsackieinfektionen aufgetreten waren, konzentrierten sich die Abklärungsuntersuchungen von Anfang an auf diesen Erreger. Es gelang denn

auch, das Coxsackievirus im Blut und Stuhl des Patienten nachzuweisen.

Wenn im eben beschriebenen Fall eine Coxsackieinfektion eine Poliomyelitis imitierte, so muss doch noch die Ansicht verschiedener Autoren wiedergegeben werden, welche dahin geht, dass in Fällen mit Paresen vielleicht eine Mischinfektion von Polio- und Coxsackieviren vorliege. Da in unserem Falle auf Grund epidemiologischer Erwägungen der Nachweis einer Begleit-Poliomyelitis nicht versucht wurde, können wir uns zu dieser Hypothese einer Doppelinfektion nicht äussern.

1953 gelang der Nachweis der sogenannten *ECHO-Viren*, von denen heute bereits 24 verschiedene Stämme bekannt sind. Da man anfänglich keine durch diese neuen Erreger bedingten Erkrankungen kannte, wurden sie als «Orphan»-, d. h. «Waisen»-Viren bezeichnet. Inzwischen wurde aber bereits eine ganze Reihe durch sie bedingte Epidemien von abakterieller Meningitis beschrieben. Selten wurden auch Enzephalitiden und Myelitiden beobachtet. In der Schweiz ist besonders die durch den Typ 9 des ECHO-Virus ausgelöste Zetzwiler-Epidemie bekannt geworden. Am Basler Kinderspital waren 1957 zwei und 1958 neun Fälle von ECHO-Meningitiden hospitalisiert. In allen Fällen hätte die Differentialdiagnose zur Poliomyelitis kaum gestellt werden können. Eine dieser Beobachtungen soll im folgenden wiedergegeben werden.

W. Hanspeter, 10jährig.

Der Junge erkrankt am 22. 7. 1958 mit Kopfschmerzen, Erbrechen und leichter Temperatursteigerung. Am folgenden Tag tritt Nackensteifigkeit auf, weshalb der Arzt den Patienten mit der Diagnose Meningitis einweist.

Beim Eintritt findet sich ein stark ausgeprägter Brudzinski und ein positiver Lasègue. Die Reflexe sind alle vorhanden und seitengleich. Die Lumbalpunktion ergibt einen unter erhöhtem Druck stehenden (23 cm), etwas getrübten Liquor, der 1191/3 Zellen enthält. Sie sind zu 70 % mononukleär; das Gesamteiweiss beträgt 100 mg%, Zucker 50 mg%. Blutbild: Leukozyten 8150, Aneosinophilie, sonst o. B. Im Liquor können kulturell keine Bakterien nachgewiesen werden. Auch im Stuhl keine pathogenen Bakterien, im Rachenabstrich findet sich *Streptococcus viridans*.

Die Temperatur bleibt in den nächsten 5 Tagen zwischen 37,5° und 38,5°. Am 27. 7. sind plötzlich die Patellarsehnenreflexe nicht mehr auslösbar, am 29. 7. sind auch die Bauchdecken- und Achillessehnenreflexe ausgelöscht; zu Paresen kommt es dagegen nicht. Zwischen dem 6. und 9. 8. erscheinen die Reflexe allmählich wieder, der Liquor vom 15. 8. zeigt fast zur Norm abgesunkene Werte: 17/3 Zellen, Gesamteiweiss 50 mg%, Zucker 54 mg%. Das Blutbild weist bei einer Gesamtleukozytenzahl von 5250 eine leichte Eosino-

philie von 3% auf. Spitalentlassung am 23.8.1958 in geheiltem Zustand.

Obwohl der Patient dreimal gegen Poliomyelitis geimpft war, musste bei dieser in der für Polio typischen Zeit aufgetretenen serösen Meningitis an eine spinale Kinderlähmung gedacht werden. Die Komplementbindungsreaktion für Poliomyelitis erreichte jedoch während der ganzen Erkrankung nie signifikante Titer. Somit musste eine Abklärung in verschiedenen anderen Richtungen versucht werden. Negativ verliefen aber auch die Untersuchungen auf Mumps, Q-Fieber, Leptospirose, Toxoplasmose, Lues, Salmonellen, Brucellen und Kälteagglutination. Dagegen fand sich im Stuhl vom 25.7.1958 ein ECHO-Virus Typ 9, ein Erreger, der sich dann auch bei zwei andern Familienangehörigen, die ebenfalls erkrankt waren, isolieren liess.

b) *Viren aus extrahumanen Reservoirern*

Die durch Arthropoden übertragenen *Virusenzephalitiden* (östliche und westliche Pferde-Enzephalitis, St.-Louis-Enzephalitis, japanische Enzephalitis, russische Frühling-Sommer-Enzephalitis, Louping ill) zeigen neben den klassischen enzephalitischen Bildern gelegentlich auch leichtere Formen, die unter dem Bild einer Meningitis serosa verlaufen können. Diese Krankheiten dürften in unserer geographischen Lage bei der Differentialdiagnose der Poliomyelitis kaum eine Rolle spielen. Das gleiche gilt wohl auch für die durch Mäuse auf den Menschen übertragene *lymphozytäre Choriomeningitis*, welche in den USA offenbar häufig vorkommt, bei uns aber, wie auch *Hausmann* in Deutschland feststellt, praktisch nicht angetroffen wird. Für Mitteleuropa wichtiger könnte dagegen in Zukunft die seit 1948 in der Tschechoslowakei, in Jugoslawien und in Oesterreich immer wieder beobachtete *Zecken-Enzephalitis* werden. Diese Erkrankung weist neben einer abakteriellen Meningitis gelegentlich auch Paresen auf. Anhangsweise soll die *Parapoliomyelitis* erwähnt werden. Es scheint, dass diese Virusgruppe in ihrer Bedeutung für die menschliche Pathologie stark überschätzt wurde. Nach Untersuchungen von *Lehmann-Grube* sollen nur 8 Fälle der gesamten Literatur einer kritischen Analyse standhalten. Von diesen 8 Fällen zeigten 7 eine seröse Meningitis und 3 darüber hinaus eine Enzephalomyelitis. Eine Begleit-Myokarditis wurde in keinem Falle gefunden.

c) *Typische Virosen mit gelegentlichem Befall des Nervensystems*

Nach Masern, Varizellen, Rubeolen, Grippe, Pocken und Pockenschutzimpfung treten mitunter neurologische Komplikationen auf, die klinisch — besonders dann, wenn die Anamnese nicht sicher zu erheben ist — nicht ohne weiteres von einer Poliomyelitis abgegrenzt werden können. Dies gilt speziell für die neurologischen Affektionen nach Grippe, da eine leichte grippale Erkrankung sehr wohl dem poliomyelitischen Initialstadium ähnlich sein kann. Eine Sonderstellung nehmen die bei Mumps vorkommenden Nervenerkrankungen ein. Nicht selten stellt nämlich eine Meningitis oder eine Enzephalomyelitis die einzige Krankheitsmanifestation dar, während die entzündlichen Zeichen an der Parotis gänzlich fehlen. In diesen Fällen gelingt die Abgrenzung von einer Poliomyelitis entweder durch die Beachtung epidemiologischer Zusammenhänge oder noch sicherer auf Grund des Mumpsantikörperanstieges. Ein entsprechender Fall aus unserer Beobachtung sei im folgenden beschrieben:

G. Dorli, 6jährig.

Das Kind war bis zum 14.8.1955 gesund. Gegen Abend dieses Tages hat es Fieber bis 38° und etwas Halsschmerzen. Tags darauf fühlt sich das Kind wieder wohl. Am 21.8.1955 klagt das Kind über Kopfschmerzen und kann den Lärm nicht ertragen. Am 23.8. tritt leichtes Fieber auf, am 24.8. Nackensteifigkeit. Das Kind bekommt Cibazol und Penicillin. Da darauf keine Besserung eintritt, erfolgt tags darauf die Einweisung.

Beim Eintritt finden sich ein ausgesprochener Meningismus und eine deutliche Hypersensibilität. Sämtliche Reflexe sind gesteigert. Die Lumbalpunktion ergibt 122/3 zu 80 % mononukleäre Zellen; Druck, Eiweiss und Zucker sind normal. Blutbild: 6800 Leukozyten, davon 22 % Stabkernige, keine Eosinophile, sonst o. B. Die Senkung beträgt 18/44. Der übrige Status ist o. B.

Im Verlauf der Erkrankung wird das Kind zunehmend benommen, die Extremitäten werden deutlich spastisch, d. h. es entwickelt sich ein enzephalitisches Bild. Am 31.8.1955 hellt sich das Sensorium allmählich auf; dabei wird eine Parese des rechten Armes deutlich, welche besonders die Mm. deltoideus, triceps und biceps betrifft. Auch der Händedruck ist rechts abgeschwächt. Der Allgemeinzustand bessert sich jedoch rasch, und es treten keine weiteren Lähmungen mehr auf. Unter täglicher Physiotherapie bildet sich die Schwäche des rechten Armes innert kurzer Zeit zurück, so dass beim Austritt am 5.10.1955 keine Residuen der Armparese mehr festgestellt werden können.

Das vorliegende Krankheitsbild zeigt eine für die spinale Kinderlähmung typische Symptomatologie: Einer unbestimm-

ten Vorkrankheit folgt nach wenigen Tagen ein meningitisches Bild, an welches sich nach einem vorübergehenden enzephalitischen Zustand eine schlaffe Parese einer Extremität anschliesst. Die Abklärung der Aetiologie dieses Krankheitsbildes ergibt jedoch für die Polio-Komplementbindungsreaktion negative Resultate. Aus dem Stuhl lassen sich weder Cocksackie- noch Parapoliioviren nachweisen. Die Agglutinationsproben auf Leptospiren bleiben negativ. Dagegen steigen die Mumpsantikörper im Verlauf der Erkrankung auf 1:80 und erreichen am 6.9. 1:160. Damit ist die Diagnose einer Meningo-Encephalomyelitis parotidea gesichert.

An eine Poliomyelitis denken muss man ferner gelegentlich bei den neurologischen Symptomen, die auftreten bei der infektiösen Mononukleose, beim Herpes simplex und Herpes zoster, bei der Hepatitis epidemica, bei atypischer Pneumonie, Ornithose, Katzenkratzkrankheit, Lymphogranuloma inguinale und APC-Infekt. Obwohl es sich bei den erwähnten Krankheiten meist um typische Zustandsbilder handelt, muss mitunter eine Poliomyelitis in differentialdiagnostische Erwägung gezogen werden. Im folgenden werden einige solche Fälle wiedergegeben.

H. Hans, 7jährig.

Das Kind fühlt sich am 13. 11. 1958 nicht wohl, hat am 14. leichtes Fieber, das sich am 15. 11. 1958 auf 40,3° steigert. Der Arzt stellt einen Meningismus fest und weist den Patienten ins Spital ein. Der Eintrittsstatus ergibt ausser der Temperaturerhöhung einen eben angedeuteten Brudzinski. Es ist zu erwähnen, dass die Lunge auskultatorisch und perkutorisch nichts Pathologisches aufweist. Da der Junge jedoch etwas Nasenflügelatmung zeigt, wird ein Thoraxröntgenbild angefertigt. Dieses zeigt eine feine, schleierartige Verschattung parakardial rechts, ein Befund, den man nicht mit Sicherheit als Pneumonie zu deuten wagt. Im Liquor cerebrospinalis finden sich 29/3 Zellen und normale Eiweiss- und Zuckerkwerte. Das Blutbild zeigt eine Leukopenie von 3800 mit einer Lymphozytose von 73,5 %.

Der weitere Verlauf ist gekennzeichnet durch ein rasches Abfallen des hohen Fiebers, aber ein langes Anhalten subfebriler Temperaturen. Die meningealen Symptome verschwinden rasch, Reflexanomalien oder gar Paresen werden nicht beobachtet. Interkurrent macht der Knabe Varizellen durch. Er wird am 31. 12. 1958, nachdem eine vorbestehende Sinusitis maxillaris duplex unter entsprechender Therapie abgeheilt ist, in gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen.

Bei der Abklärung des Zustandsbildes bereitete anfangs eine stark positive Mantoux-Reaktion einige Schwierigkeit. Das Kind ist aber BCG-geimpft und zeigt zudem eine verkalkte

abdominelle Drüse, was diese positive Reaktion hinreichend erklärt. Zur Eruiierung der Aetiologie der vorliegenden Meningitis serosa wurden weiter folgende Untersuchungen angestellt: Polio- und Mumpsantikörper, Agglutination auf Salmonellen, Shigellen und Brucellen, Paul-Bunnell-Reaktion, Q-Fieber und Leptospiren-Antikörper, Wassermannsche Reaktion. Alle diese Untersuchungen ergaben negative Resultate. Dagegen zeigte die wiederholt ausgeführte Kälteagglutination einen signifikanten Titeranstieg, so dass es sich retrospektiv bei dem erhobenen Lungenbefund doch um eine Viruspneumonie gehandelt haben dürfte. Damit ist auch die Aetiologie der serösen Meningitis geklärt.

P. Heinz, 11 $\frac{1}{2}$ jährig.

Am 17. 2. 1958 erkrankt der bis dahin gesunde Knabe an leichtem Fieber und Bauchweh. Nachdem die Beschwerden spontan abgeklungen sind, spürt der Patient am 22. 2. erneut Bauchschmerzen. Der Hausarzt denkt an eine Enterocolitis und verabfolgt Penicillin. Am 23. 2. 1958 tritt ein leichter Meningismus auf, welcher zur Spitaleinweisung veranlasst. Beim Eintritt findet sich eine leichte Rötung von Rachen und Tonsillen. Die Nackensteifigkeit ist sehr diskret, die Reflexe sind alle vorhanden und seitengleich. Im Unterbauch besteht eine nicht lokalisierte, mässige Druckempfindlichkeit diffusen Charakters. Die Lumbalpunktion ergibt 320/3 ausschliesslich mononukleäre Zellen, ein Gesamteiweiss von 200 mg $\frac{0}{0}$ und einen Zuckerwert von 50 mg $\frac{0}{0}$. Blutbild: Leukozyten 7200, Eosinophile 6 $\frac{0}{0}$, sonst o. B. Der übrige Status ist unauffällig. Liquor kulturell steril.

Zwei Tage nach Spitaleintritt schiessen am Unterbauch kleine Papelchen auf, die sich rasch in Bläschen umwandeln, in denen sich keine Bakterien nachweisen lassen. Es handelt sich offensichtlich um einen Herpes zoster.

Der weitere Verlauf ist gekennzeichnet durch die langsame Restauration des Liquorbefundes: Noch nach drei Wochen besteht eine Liquorpleozytose von 175/3 Zellen. Andere neurologische Befunde lassen sich aber nicht erheben, und der Patient kann am 29. 3. 1958 geheilt entlassen werden.

Auch hier bestand anfänglich auf Grund des klinischen Bildes der Verdacht auf eine meningeale Form einer Poliomyelitis. Dieser Verdacht liess sich aber serologisch nicht bestätigen, und der weitere Verlauf zeigte schliesslich, dass es sich um eine seröse Meningitis bei einem Herpes zoster handelte.

W. Elvira, 2 $\frac{1}{4}$ jährig.

Am 25. 5. 1957 erkrankt das Kind an Husten und Schnupfen. Es ist appetitlos, hat aber kein Fieber. Nachdem die Beschwerden nach zwei Tagen spontan abgeklungen sind, tritt am 9. 6. 1957 leichtes Fieber auf. Der am 10. 6. zugezogene Arzt weist das Kind wegen

Meningismus ein. Beim Eintritt ist das Kind apathisch, es fallen der deutliche Meningismus und die fehlenden Bauchdeckenreflexe auf. Die Lumbalpunktion ergibt 39/3 vorwiegend mononukleäre Zellen, ein Gesamteiweiß von 75 mg⁰/o und einen normalen Zuckerwert. Der Liquor ist bakteriologisch steril. Blutbild: Leukozyten 11 000, davon 11 % Stabkernige. Im Verlauf der Erkrankung treten kurzdauernde tonisch-klonische Krämpfe der Extremitäten auf, welche auf Chloralhydrat sistieren. Am 13. 6. sind die Achillessehnenreflexe nicht auslösbar, Paresen können jedoch keine beobachtet werden. Interkurrent tritt eine Sinusitis maxillaris links auf, die unter Sigmamycin abheilt. Die meningitischen Symptome verschwinden innert einer Woche, und das Kind kann am 10. 7. 1957 geheilt entlassen werden.

Der vorliegende Fall zeigte nach einer unbestimmten Vorkrankheit ein meningitisches Bild, bei welchem wiederum, neben andern Diagnosen, eine Poliomyelitis in Erwägung gezogen werden musste. Zur Abklärung dieses Krankheitsbildes wurden folgende Untersuchungen vorgenommen: Polio- und Mumpsantikörper, Wassermannsche Reaktion, Kälteagglutination, Züchtung von Viren aus Blut und Liquor auf HeLa-Zellen. Alle diese Untersuchungen ergaben negative Resultate. Hingegen fand sich im Serum ein signifikanter Anstieg der Antikörper gegen das APC-Virus. Damit dürfte es sich bei dieser Meningitis um einen APC-Infekt gehandelt haben.

2. Andere, nicht virale Erreger

In diesem Abschnitt sollen Infektionskrankheiten besprochen werden, bei denen eine seröse Meningitis oft so im Vordergrund steht, dass an eine Poliomyelitis gedacht werden muss.

Hier ist in erster Linie die *Leptospirose* in ihren verschiedenen Varianten zu erwähnen. Seltener ist eine *Rickettsiose* — bei uns meist *Rickettsia burneti* — Ursache polioähnlicher Symptome. Während die *Toxoplasmose* beim Säugling meist in Form einer protrahierten Enzephalitis verläuft, kann sie beim älteren Kind und Erwachsenen auch mit akuten meningitischen Erscheinungen einhergehen, wobei wiederum eine Poliomyelitis in Erwägung gezogen werden muss. Die in den letzten Jahren in Zunahme begriffenen *Mykosen* befallen gelegentlich das Zentralnervensystem und können dann — allerdings selten — eine seröse Meningitis verursachen. Ihr Verlauf ist meist subakut-chronisch, so dass eine Poliomyelitis nur in seltenen Fällen in Betracht kommt. Dasselbe gilt für die durch tierische *Parasiten* — wie Trichinen, Zystizerken usw. — hervorgerufenen meningealen Zustandsbilder. Dage-

gen kann die *Listeriose*, welche neuerdings auch in Mitteleuropa beobachtet wird, sehr wohl das Bild einer Polio imitieren. Schliesslich ist noch die *Lues* zu erwähnen, die im Sekundärstadium zu einer polioähnlichen, serösen Meningitis Anlass geben kann.

3. *Physikalische, toxische und allergische Ursachen*

a) *Physikalische Ursachen*

Nach Schädeltraumen, ebenso nach protrahierter Einwirkung von Sonnenstrahlen findet sich im Liquor cerebro-spinalis hin und wieder eine mässige Reizpleozytose. Diese durch physikalische Ursachen ausgelöste meningeale Reaktion muss mitunter gegen eine Poliomyelitis differentialdiagnostisch abgegrenzt werden.

b) *Toxische Ursachen*

Entzündliche, in der Nachbarschaft der Meningen lokalisierte Prozesse können zu einer sekundären meningealen Reaktion, der Meningitis collateralis, führen. Diese Reaktionen können dann, wenn die Symptome der Grundkrankheit diskret sind, an eine Poliomyelitis denken lassen. Während beim *Morbus Bang* die Neurokomplikationen meist erst ein sekundäres Ereignis darstellen und somit wohl fast immer richtig interpretiert werden, entwickelt sich bei *Salmonellosen* und *Shigellosen* mitunter primär ein Status febrilis mit seröser Meningitis, ein Bild, das durchaus einer Polio gleicht. Dagegen sind die postdiphtherischen Paresen in ihrer Vorliebe für Augenmuskeln und Gaumensegel wohl meist typisch und eindeutig.

Anhangsweise soll die *Meningeosis leukaemica* erwähnt werden. Wenn die Meningen leukämisch infiltriert werden, ist der Prozess wohl meist bereits anderweitig diagnostizierbar. Immerhin ist es möglich, dass die meningealen Symptome die ersten Zeichen einer Leukose darstellen oder während einer Remission auftreten. In einem solchen Falle muss unter Umständen eine Poliomyelitis in Erwägung gezogen werden. Ein entsprechender Kasus konnte an unserer Klinik beobachtet werden:

F. Jean-Claude, 7 $\frac{1}{2}$ jährig.

Im August 1957 hat der Junge eine Angina, die auf Dosulfin abheilt. Eine Woche später tritt ein Rezidiv auf, verbunden mit Ohrenscherzen. Auf Romicil erfolgt rasche Entfieberung. Ein damals angefertigtes Blutbild zeigt eine Leukopenie von 2500, weshalb der Hausarzt einen Hämatologen konsiliarisch zuzieht. Dieser

diagnostiziert eine Leukämie und verordnet Methotrexate und Ultracorten. Unter dieser Behandlung fühlt sich der Junge wohl, muss aber im Februar 1958 wegen rezidivierender Anginen tonsillektomiert werden. Am 1.9.1958 treten plötzlich Doppelbilder auf, nachdem seit längerer Zeit Kopfweh, Schwindel und Erbrechen bestanden hatten.

Beim Eintritt am 2.9.1958 sind die Augenbewegungen koordiniert, es besteht kein Strabismus. Es finden sich vereinzelte axilläre Lymphknoten, die Leber überragt den Rippenbogen um einen halben Querfinger, die Milz ist bei tiefer Inspiration eben palpabel. Auf den Lungen sind einige bronchitische Rasselgeräusche hörbar. Es finden sich leichter Meningismus und ein schwach positiver Brudzinski. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Der Liquor steht unter stark erhöhtem Druck (570 mm) und enthält 4320/3 ausschliesslich mononukleäre Zellen, ein Gesamteiweiss von 200 mg% und einen Zuckerwert von 51 mg%. Das Blutbild zeigt eine normale Differenzierung und keine pathologischen Zellen. Ebenso ist das Knochenmarkpunktat unverdächtig.

Da keine sicheren Zeichen einer Leukämie nachweisbar sind, wird eine Meningeosis leukaemica abgelehnt und an das Vorliegen einer wahrscheinlich virusbedingten Meningitis serosa gedacht. Die entsprechenden Labortests, wie Polio- und Mumpsantikörper usw., verlaufen aber alle negativ.

Obwohl das Kind bereits nach der ersten Lumbalpunktion viel munterer ist und keine Kopfschmerzen mehr hat, bleibt der pathologische Liquorbefund während der folgenden zwei Wochen praktisch unverändert. Eine vorbestehende Sinusitis maxillaris beidseits heilt unter Chloromycetin aus. Eine nochmalige hämatologische Kontrolle bestätigt das Bestehen einer zurzeit in Remission befindlichen Paraleukoblasten-Leukämie. Somit wird die Diagnose einer Meningeosis leukaemica wieder wahrscheinlicher und wird schliesslich ex juvantibus bestätigt, indem die intrathekale Applikation von Aminopterin die Liquorwerte innerhalb zwei Wochen zur Norm absinken lässt. Der Knabe wird am 3.10.1958 in ordentlichem Allgemeinzustand entlassen.

c) Allergische Ursachen

Im Gefolge einer *Helminthiasis*, im Verlauf einer *Serumkrankheit*, auf der Höhe der *tuberkulösen Allergie*, im Rahmen einer *pluriorifizierten Ektodermose* und als Begleitsymptom einer *Polyarthritidis rheumatica* können allergisch bedingte, seröse Meningitiden auftreten. Da man heute mit der Annahme einer allergischen Meningitis im allgemeinen sehr zurückhaltend ist, stellt sich gerade in diesen Fällen die Frage, ob es sich möglicherweise um eine Poliomyelitis handelt. Einen einschlägigen Fall konnten wir an unserer Klinik beobachten:

J. Beat, 1 $\frac{1}{2}$ jährig.

In der Nacht vom 26. auf den 27.6.1956 ist das Kind unruhig und weint. Der Arzt stellt anderntags eine Bronchitis fest, die sich

unter entsprechender Behandlung rasch bessert. Am 5. 7. 1956 fällt der Mutter auf, dass der Kleine seine Milchflasche nur mit der linken Hand hält und dass er beim Gehen mit dem rechten Bein einknickt. Der Hausarzt weist das Kind wegen Poliomyelitisverdacht ein. Beim Eintritt fällt auf, dass der Gang des Kindes sehr unsicher ist und dass der rechte Arm schlaff herunterhängt. Weiter zeigt sich eine Fazialisparese rechts. Die Reflexe sind an der rechten Oberextremität deutlich abgeschwächt, der Bauchdeckenreflex fehlt im rechten untern Quadranten. Die Reflexe an der Unterextremität sind alle auslösbar und seitengleich. Meningitische Symptome können nicht gefunden werden. Der Liquor steht unter erhöhtem Druck, zeigt aber sonst völlig normale Werte. Blutbild: Leukozyten 10 450, Eosinophile 29 %, sonst o. B. Senkung 1/4.

Die anfänglich subfebrilen Temperaturen normalisieren sich innerhalb weniger Tage. Im Stuhl werden Askarideneier gefunden, wodurch sich die Bluteosinophilie erklärt. Die Eosinophilenzahl sinkt nach der erfolgreichen Behandlung der Askaridiasis wieder auf fast normale Werte. Die erwähnten Paresen bilden sich allmählich zurück und sind beim Austritt am 17. 10. 1956 nicht mehr nachzuweisen.

Die Anamnese mit einer atypischen Vorkrankheit und die im Abstand von einer Woche folgende Oberarm- und Fazialisparese sprachen prima vista für das Vorliegen einer Poliomyelitis. Allerdings war dann der Liquorbefund sehr diskret. Zur Abklärung wurden folgende Untersuchungen vorgenommen, die alle negativ verliefen: Polio-Komplementbindungsreaktion, Dye-Test, Agglutination auf Salmonellen. Shigellen, M. Bang und Leptospiren, Wassermann- und Meinickereaktion. Im Stuhl fanden sich keine pathogenen Keime, im Rachen- und Nasenabstrich keine Diphtheriebazillen. Nachdem sämtliche Abklärungsuntersuchungen erfolglos verliefen, wurde ein Zusammenhang mit der bestehenden Askaridiasis angenommen und die Paresen als Symptome einer allergisch bedingten Polyneuritis gedeutet.

Nachdem wir im vorausgehenden die Differentialdiagnose der Poliomyelitis acuta anterior eingehend besprochen haben, möchten wir darauf hinweisen, dass vermutlich noch eine grosse Zahl verschiedener Krankheiten existiert, die eine Poliomyelitis bis in die Einzelheiten imitieren können, ohne dass wir aber über die Aetiologie dieser Krankheiten etwas wissen. So haben viele Fälle, die wir im ersten statistischen Teil dieser Arbeit unter der Rubrik «Ungeklärte Fälle» aufführten, eine polioähnliche Symptomatologie, ohne dass es uns gelingt, eine Polio wahrscheinlich zu machen. Im folgenden soll eine dieser Krankengeschichten wiedergegeben werden.

G. Esther, 5jährig.

Nachdem das Kind eine Woche zuvor während zwei Tagen etwas Fieber gehabt hat, erkrankt es am 19. 10. 1958 neuerdings mit Fieber, Kopfweh und Erbrechen. Der am 22. 10. 1958 zugezogene Arzt weist das Kind wegen meningitischer Symptome ein.

Bei der Aufnahme des Status finden sich ein leicht geröteter Rachen und ein deutlicher Brudzinski. Die Lumbalpunktion ergibt 922/3 ausschliesslich mononukleäre Zellen, ein Gesamteiweiss von 54 mg⁰/₁₀₀ und einen Zuckerwert von 60 mg⁰/₁₀₀. Der Liquor ist bakteriologisch steril. Blutbild: Leukozyten 10 150, Verteilung normal. Senkung 9/27. Der übrige Status ist o. B.

Das Kind entfiebert innerhalb zwei Tagen, die Reflexe sind immer auslösbar und seitengleich, Paresen werden keine beobachtet. Das Kind erholt sich rasch und kann am 19. 11. 1958 geheilt entlassen werden.

Zur Abklärung des vorliegenden Krankheitsbildes wurden folgende Untersuchungen vorgenommen, die alle ein negatives Resultat lieferten: Polio- und Mumpsantikörper, Paul-Bunnell-Reaktion, Kälteagglutination, Dye-Test, Komplementbindungsreaktion auf Q-Fieber, Leptospiren-Agglutination, Wassermannsche Reaktion, Agglutination auf Salmonellen, Shigellen und *Brucella abortus* Bang.

Zum Schlusse dieser Besprechung der Differentialdiagnose der Poliomyelitis soll noch auf die an unserer Klinik beobachteten schlaffen Lähmungen eingegangen werden; denn wo immer eine schlaffe Lähmung auftritt, geht der erste Gedanke in Richtung einer möglichen Poliomyelitis.

In Tabelle 2 werden die am Basler Kinderspital in den Jahren 1939—1958 hospitalisierten Fälle, bei denen eine schlaffe Parese beobachtet wurde, nach ihrer Aetiologie geordnet wiedergegeben. Paresen, welche durch mechanische Schädigung eines Nerven oder durch degenerative Erkrankungen bedingt sind, sollen in der weiteren Analyse nicht berücksichtigt werden, da sie für die Differentialdiagnose der Poliomyelitis unerheblich sind. Lässt man weiter die durch Anamnese und Lokalisation meist typischen postdiphtherischen Lähmungen weg, zeigt sich ein den im ersten Abschnitt gemachten Feststellungen analoges Ansteigen der Morbidität nicht poliobedingter schlaffer Lähmungen. Wie zu erwarten, sind auch hier für diese Zunahme die virusbedingten Erkrankungen am meisten verantwortlich, wobei eigentümlicherweise wiederum das *Mumpsvirus* die wichtigste Rolle spielt. Ein sehr grosses Kontingent der beobachteten Lähmungen — nämlich zwischen 30 und 50 % — konnten und können auch heute noch ätiologisch nicht abgeklärt werden. Es bleibt zu hoffen, dass

Tabelle 2

Zahl der am Basler Kinderspital in den Jahren 1939—1958 beobachteten schlaffen Lähmungen
(exkl. Poliomyelitis).

	1939—1943	1944—1948	1949—1953	1954—1958	Total
<i>Viruserreger</i>					
Coxsackie	0	0	9	1	10
Masern	0	0	1	3	4
Mumps	0	2	1	7	10
Röteln	0	1	0	0	1
Grippe	0	1	2	0	3
Vakzinevirus	2	3	0	0	5
Varizellen	0	0	1	0	1
<i>Toxine</i>					
Diphtherie	5	21	5	2	33
Enteritis	0	1	0	0	1
Nachbarinfekt	0	1	0	2	3
<i>Allergische Ursachen</i>					
Herdinfekt	0	1	5	1	7
Askariasis	0	0	0,	1	1
<i>Degenerative Erkrankungen</i>					
Werdnig-Hoffmann	0	6	1	0	7
Myatonie congenita	1	0	0	0	1
Progressive Muskeldystrophie	3	3	0	0	6
<i>Mechanische neurale Läsion</i>					
	0	5	2	5	12
<i>Ungeklärte Fälle</i>					
	1	4	10	16	31
Total	12	49	37	38	136

der weitere Ausbau der Virologie und Serologie diese heute noch allzu grosse Gruppe in Zukunft immer kleiner werden lässt.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird anhand einer über die letzten 20 Jahre reichenden Statistik aufgezeigt, dass sich in diesem Zeitraum bei den am Basler Kinderspital hospitalisierten Patienten eine deutliche Zunahme der abakteriellen Meningitis abspielt. Dass es sich dabei nicht nur um ein isoliertes pädiatrisches Phänomen handelt, geht aus einer Erfassung der am Basler Bürgerspital hospitalisierten erwachsenen Patienten hervor, wo ein analoges Ansteigen dieser Affektion festzustellen ist. Allerdings ist diese Zunahme am pädiatrischen Beobachtungsgut ausgesprochener als bei den Erwachsenen, was möglicherweise auf die verschiedenen Immunitätsverhältnisse zurückgeht. Anhand der Mortalitätsstatistik von Basel-Stadt wird der Nachweis geführt, dass es sich bei den in Zunahme begriffenen Affektionen offenbar um relativ gutartige Krankheitsbilder handelt. Schliesslich wird eine Interpretation der erhobenen Befunde versucht.

Im zweiten Teil wird anhand der Beschreibung eigener Beobachtungen auf die Symptomatologie und besonderen differentialdiagnostischen Probleme der hier erfassten Krankheitsbilder näher eingegangen.

Résumé

On démontre, sur la base d'une statistique englobant les 20 dernières années, qu'il existe une nette augmentation du nombre des méningites abactériennes parmi les patients hospitalisés à la Clinique infantile de Bâle. Il ne s'agit pas seulement d'un phénomène limité à la pédiatrie, mais on l'observe également chez l'adulte comme on l'a constaté au Bürgerspital de Bâle, où une augmentation analogue a été décelée. Toutefois, le phénomène est plus marqué chez les enfants que chez les adultes, ce qui est peut-être dû à des conditions immunitaires différentes. La statistique de la mortalité à Bâle-Ville prouve qu'il s'agit de tableaux cliniques relativement bénins. Finalement, on tente d'interpréter les résultats obtenus.

Dans la seconde partie du travail, on décrit des cas personnels et l'on insiste sur la symptomatologie et sur les problèmes de diagnostic différentiel de ces tableaux cliniques.

Literatur

- Baumann, Barben, Marti, Hassler und Krech: Erkrankungen durch ECHO-Virus Typ 9. Schweiz. med. Wschr. 87 (13), 1957.
- Buser, Krech und Moeschlin: Zur Klinik und Verbreitung des Orphanvirus. Helv. med. Acta 24, 434, 1957.
- Essellier A. F. und Forster G.: Eosinophile Enzephalomeningitiden. Schweiz. med. Wschr. 87 (26), 1957.
- Fanconi G.: Die spinale Kinderlähmung. Neujahrsblatt der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich auf das Jahr 1958. Verlag Fretz, Zürich, 1958.
- Gautier A.: Les Méningo-Encéphalites lymphocytaires chez l'enfant. Thèse, Genève, 1954.
- Gsell O.: Die Differentialdiagnose der akuten Meningitis serosa. CIBA-Symposium, Band 4 (5), 1956.
- Gsell O.: Encephalomyelitis myalgica, eine polioähnliche Krankheit. Schweiz. med. Wschr. 88 (20), 1958.
- Grunke W.: Klinik der einheimischen Infektionskrankheiten. Leipzig, 1956.
- Hausmann: zitiert nach Hegglin in «Die Differentialdiagnose der Innern Medizin». Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1957.
- Just M. und Berger E.: Aetiologische Untersuchungen bei 67 abakteriellen Meningitiden und Meningo-Enzephalitiden des Jahres 1957. Schweiz. med. Wschr. 88 (22), 1958.
- Krech U.: Ergebnisse virologischer Untersuchungsmethoden bei Patienten mit Infektionen des Zentralnervensystems. Schweiz. med. Wschr. 86 (50), 1956.
- Lehmann-Grube F.: Die Viren der Enzephalomyokarditisgruppe und ihre Bedeutung für Erkrankungen des Menschen. Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete 25 (5), 1957.
- Pette H.: Die Meningitis im Rahmen der Viruserkrankungen des Zentralnervensystems. Münchner med. Wschr., S. 395—400, 1957.
- Ramsay A. M. und O'Sullivan E.: Encephalomyelitis simulating Poliomyelitis. The Lancet, S. 761—764, Mai 1956.
- Scheidegger, Schleussing, Volland, Walther B. und Walther K. M.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Herausgegeben von O. Lubarsch, F. Henke und R. Rössle. Band XIII, zweiter Teil. A. Springer, 1958.
- Sedallian und Dalmais: Les méningites aiguës bénignes à liquide clair. Revue du praticien 6 (18), 1956.
- Jahresberichte des Bürgerspitals Basel, 1939—1957.
- Statistische Jahrbücher des Kantons Basel-Stadt. 1939—1957.

Adresse des Autors: Dr. O. Appert, Gartenstr. 3, Kilchberg (ZH).

Curriculum vitae

Ich wurde am 25. 9. 1931 in Kilchberg/Zürich geboren. Hier besuchte ich während 7 Jahren die Volksschule und trat 1945 ins Gymnasium in Disentis ein, wo ich 1952 mit der Eidgenössischen Maturität abschloss. Mein Medizinstudium begann ich an der Universität Zürich, wo ich 1953 das erste und 1955 das zweite propädeutische Examen ablegte. Während der drei ersten klinischen Semester studierte ich an der Universität Würzburg/Deutschland. 1956 immatrikulierte ich mich an der Universität Basel und beendete mein Studium im November 1958 mit dem medizinischen Staatsexamen.

